CAT devant une Embolie Pulmonaire

- ***Introduction*** :
- La thrombose veineuse profonde (TVP) et l'embolie pulmonaire (EP) sont deux manifestations aigues de la maladie thrombo-embolique .
- TVP et EP partagent le plus souvent les même étiologies
- Dans la majorité des cas l'EP est secondaire à la TVP

La thrombose veineuse profonde

<u>Definition</u> :

- La thrombose veineuse profonde (TVP) est l'obstruction plus ou moins complete d'une veine profonde par un thrombus constitue *in situ.*
- *Sa gravité résident dans ces 02 principales complications*

L'Embolie pulmonaire

- ***Définition*** :

Obstruction aigue de l'artère pulmonaire ou de ses branches par un embol dont la nature est:

Dans la majorité des cas Fibrinocruorique

Plus rarement d'origine . Séptique

.gazeuse

.néoplasique…etc

intérêt : pathologie fréquente probablement très sous estimée

grave mettant en jeu le Pc vital (urgence médicale)

traitement efficace (intérêt d'un DC précoce)

Etiologie de l'embolie pulmonaire :

L'EP est dans 90% des cas secondaire à une TVP

L'obstacle est { svt : fibrino cruorique
peut être séptique ; gazeux , néoplasique

Physiopathologies

Triade de virchow

Virchow a décrit 03 mécanismes:

- Etat d'hypercoaguabilité
- Stase sanguine
- Lésion pariétale de la veine

Les facteurs de risque de maladie thrombo-embolique

FDR acquis

FDR Constitutionnels

FRD acquis

- l'immobolisation prolongée: plâtre, post chir, sujet âgé, insuffisant cardiaque (Stase)
- Une chirurgien récente en particulier une chirurgie du petit bassin
- maladie de BEHCET (lésion pariétal)
- Cathéters veineux (lésion pariétal)
- Une grossesse (Stases)
- Un TRT oestroprogestatif (hypercoagulabilite)
- Néoplasie (hypercoagulabilite, stase)
- Un syndrome myéloproliférative (hypercoagulabilite, stase)

FDR génétique (troubles de l'hemostases)

- Déficit en Protéine C (inhibiteur de la coagulation par inactivation du Facteur Va et du Facteur VIIIa)

- Déficit en Protéine S (cofacteur de la protéine C)
- Déficit en antithrombine III
- facteur V de leiden ou resistance a la proteine C activé

Physiopathologie de l'embolie pulmonaire:

Mécanisme

Migration d'un embole

Occlusion brutale de l'AP ou de ses branches

Conséquences



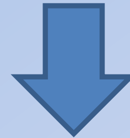
Respiratoires

Circulatoire(hémodynamiques)

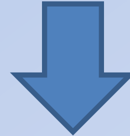
- ***<u>Conséquences mécanique ou pulmonaire</u>***:

<u>Dans le territoire embolisé</u>

Obstruction de l’Ap ou de ses branches



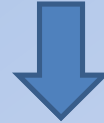
Espace mort anatomique



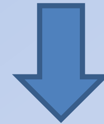
Zone ventilée non perfusée

- <u>Dans le territoire non embolisé:</u>

  - Effet shunt



  - Zone mieux perfusée que ventilée



  - Redistribution SG des zone embolisée vers les zones non embolisée

- L'effet shunt → Hypoxie → hyperventilation reflexe → hypo ou normo capnie → alcalose respiratoire

- Conséquence hémodynamique ou circulatoire
- Obstruction artérielle pulmonaire
- élèvation des pressions précapillaire
- Augmentation de la post charge
- IC DTE

Si pression >40-50 mmhg sur cœur sain choc cardiogénique

si > 50 HTAP préexistante

- ***<u>DGC de l’embolie pulmonaire</u>***:
- DGC svt difficile tableau non spécifique
- Tableau polymorphe
- DGc toujours a évoquer et s’acharner a l’éliminer
  - Evoquer devant un tableau de dyspnée récente ou d’aggravation récente

signes fonctionnelles

- Dyspnée récente ou d'aggravation récente

- DLR thoracique : type pleurale :
  - basithoracique
  - ↑ spontanée
  - n'irradie pas ou peu
  - augmente avec les mvt réspiratoire
  - pas de position antalgique
- L'hémoptysie: signe tardif
- Syncope: signe de gravité

signes généraux

- ✓ Tachycardie le plus spécifique
- ✓ fébricule

Signes physiques:

- Le tableau clinique est le plus svt pauvre
- pouls paradoxal } *signes de gravité*
- ICD
- Signes de thrombophlébite
- Examens complémentaires:
- Gazométrie: hypoxie , hypocapnie, effet shunt

Signes cliniques TVP

- Douleur spontanée ou exagérée ou provoquée par la palpation le long des trajets veineux, par le ballottement ou la compression manuelle du mollet ou par la dorsiflexion du pied c'est le classique signe de Homans qui n'est pas specifique

- Œdème dur, résistant et ne prend pas le godet

Peau blanche luisante avec une augmentation de la température locale et une dilatation des veines superficielles

Caractère récent et unilatéral +++

Dc : EchoDoppler veineux



Scores cliniques

score de Wells

score de Genève

Tableau 21.3. Score de Wells.

Variable		Points
Facteurs prédisposants	Antécédent TVP ou EP	1,5
	Chirurgie récente ou immobilisation	1,5
	Cancer	1
Symptôme	Hémoptysie	1
Signes cliniques	Tachycardie (> 100 bpm)	1,5
	Signes cliniques de TVP	3
	Diagnostic différentiel peu probable	3
Probabilité clinique (3 niveaux)		**Total**
Faible		0 à 1
Intermédiaire		2 à 6
Forte		> 6

• Score révisé de Genève d'évaluation de la probabilité clinique d'embolie pulmonaire

Facteurs de risque

- * Âge > 65 ans 1
- * Antécédent maladie thromboembolique 3
- * Chirurgie sous anesthésie générale ou fracture
- d'un membre inférieurdans le mois précédent 2
- * Cancer actif ou en rémission depuis moins d'un an 2

Symptômes

- * Douleur unilatérale d'un membre inférieur 3
- * Hémoptysie 2

Signes cliniques

- * Fréquence cardiaque
- 75-94/min 3
- >95/min 5
- * Douleur à la palpation d'un trajet veineux ou œdème

unilatéral d'un membre inférieur 4

- **Score Probabilité**
- **0-3 faible**
- **4-10 intermédiaire**
- **> 11 forte**

Radiographie du Thorax

- Signes en rapport avec l'obsrtuction AP:

  hyperclareté d'un hémichamp pul

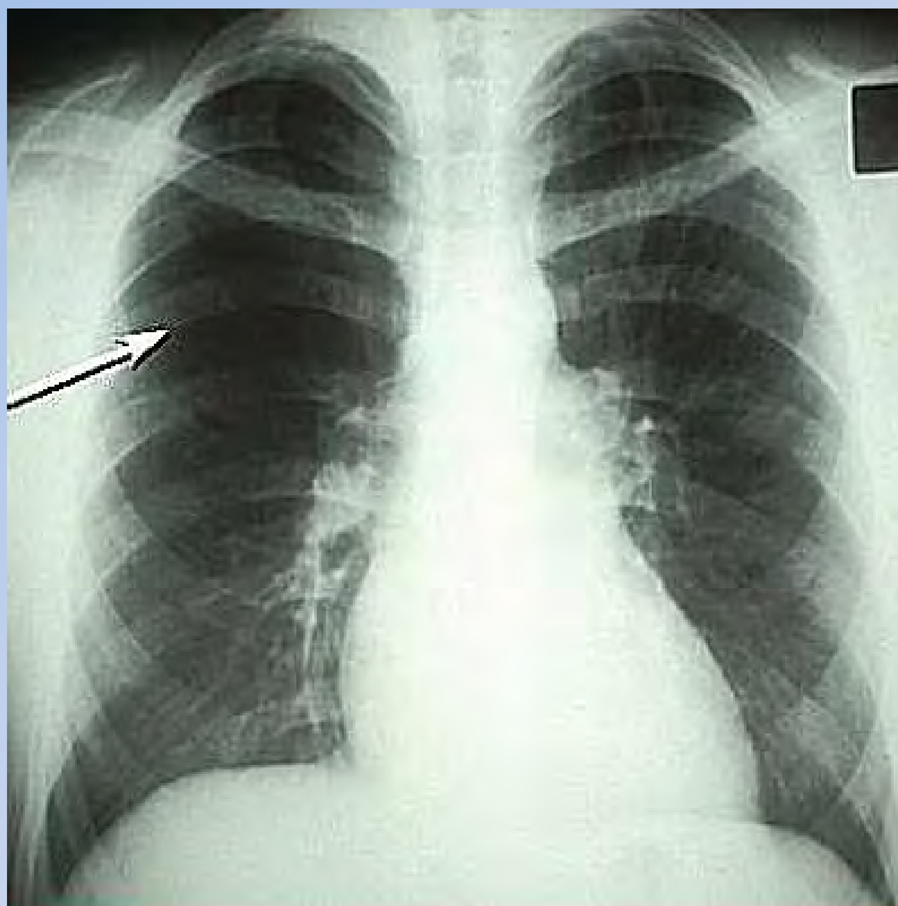
  dilatations des cavités dte et AP (signe de Westermarck)

Signes de bronc.hoconstriction:

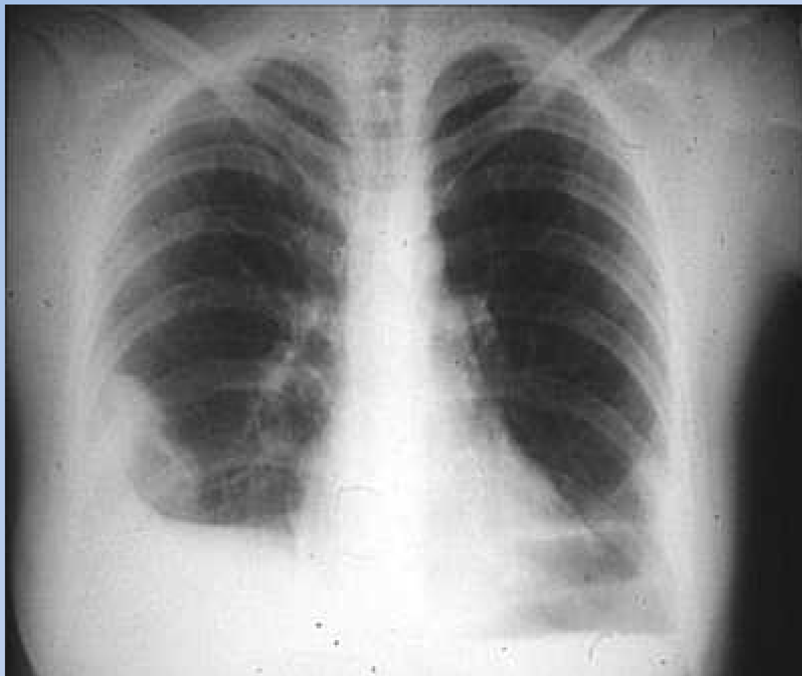
ascension d'une hémicoupole diaphragmatique.

Atélectasie

Signes d'infarctus pulmonaire opacité ronde ou triangulaire à base pleurale ou diaphragmatique



Infarctus pulmonaire





- <u>ECG:</u>

Svt NLE

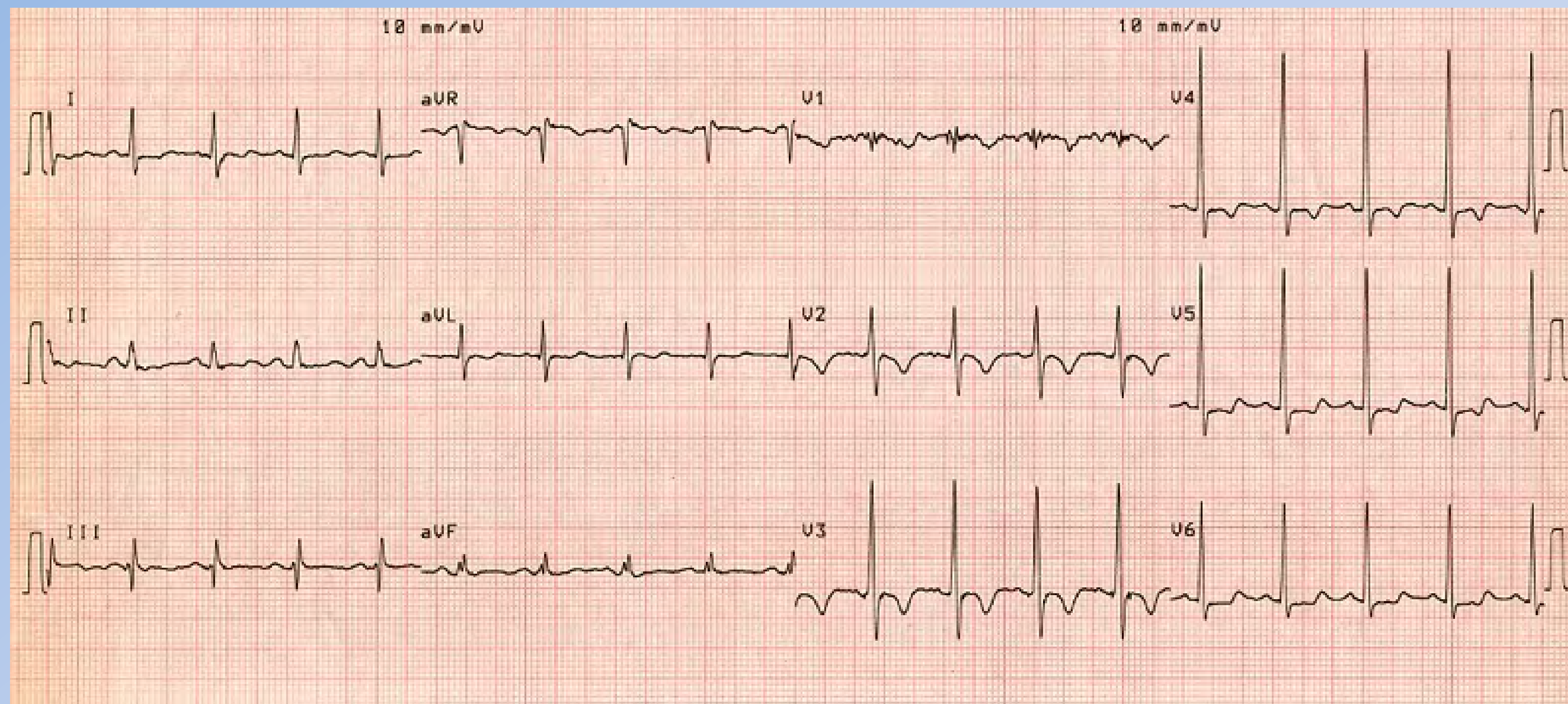
Tachycardie sinusale (signe le plus fréquent et mais le moins spécifique)

Signes de surcharge du VD (plus rares mais plus graves)

* BID ou BBD récent
* Déviation axiale droite récente
* T negatives - V1V2V3
* Aspect S1Q3

<u>biologie</u> ; D-dimeres : excellente valeur prédictive negative (exception sujet très âgé)

Troponines parfois positive = élément de gravité


10 mm/mV
10 mm/mV
I
aVR
V1
V4
II
aVL
V2
V5
III
aVF
V3
V6

Examens complémentaires :

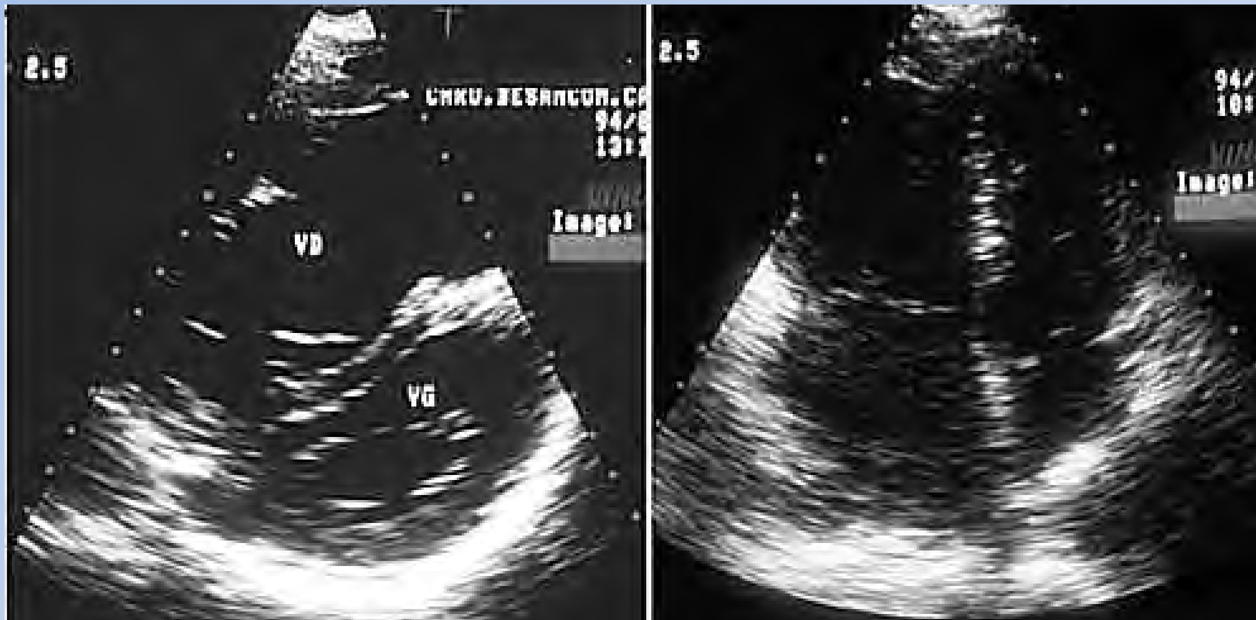
Echocardiographie Doppler

Scintigraphie pulmonaire de perfusion-ventilation

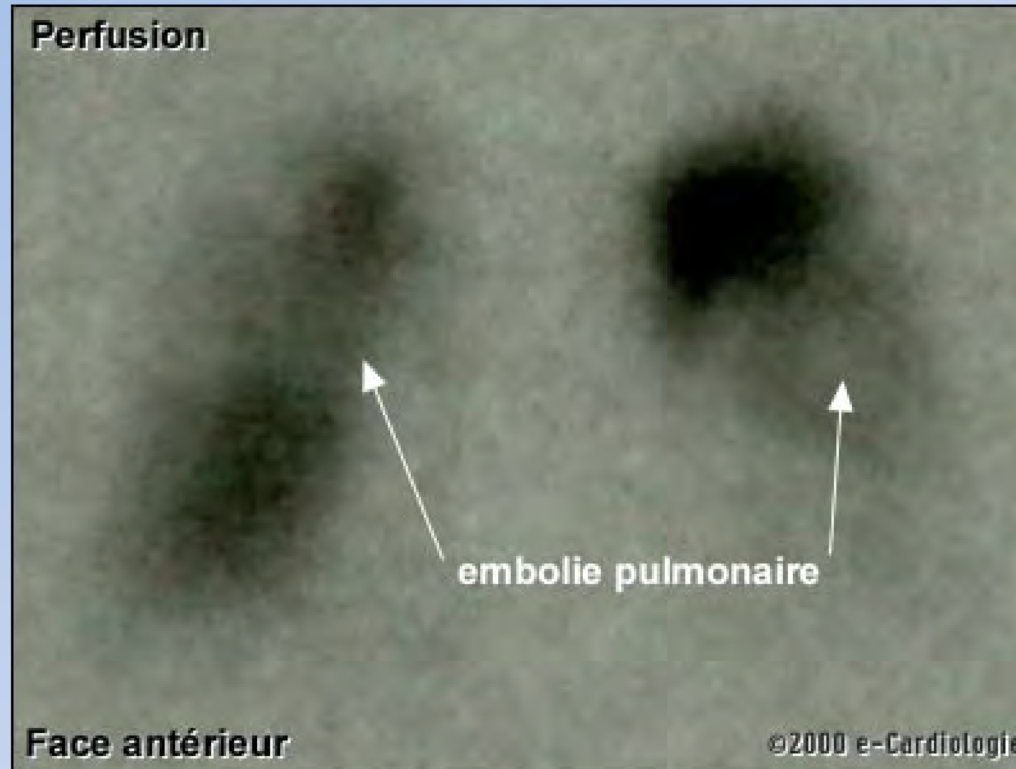
Angio scanner thoracique

Angiographie pulmonaire

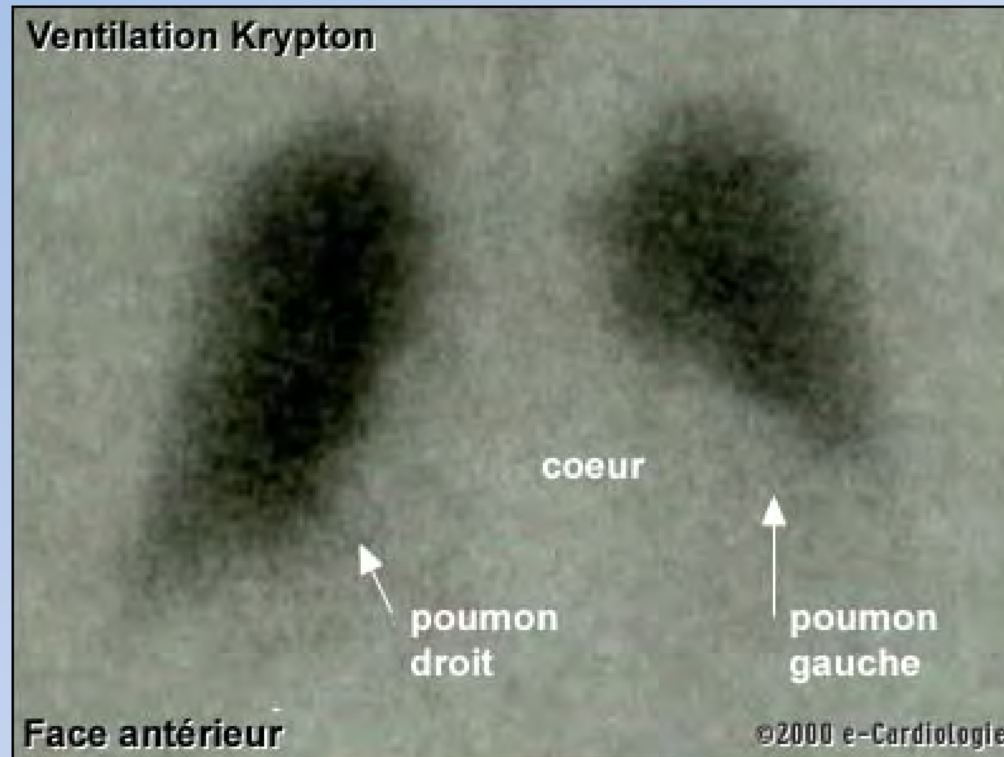
Echocardiographie Doppler



Scintigraphie pulmonaire de perfusion

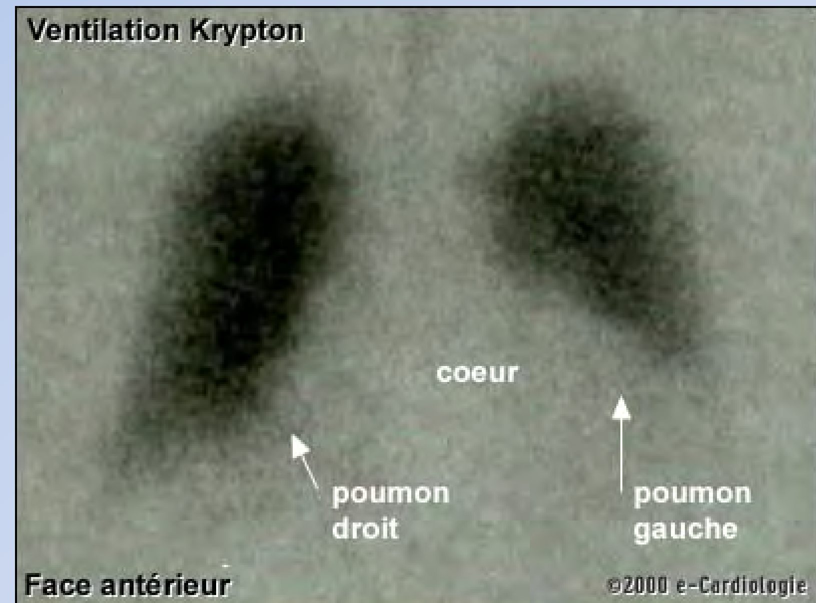


Scintigraphie pulmonaire de ventilation

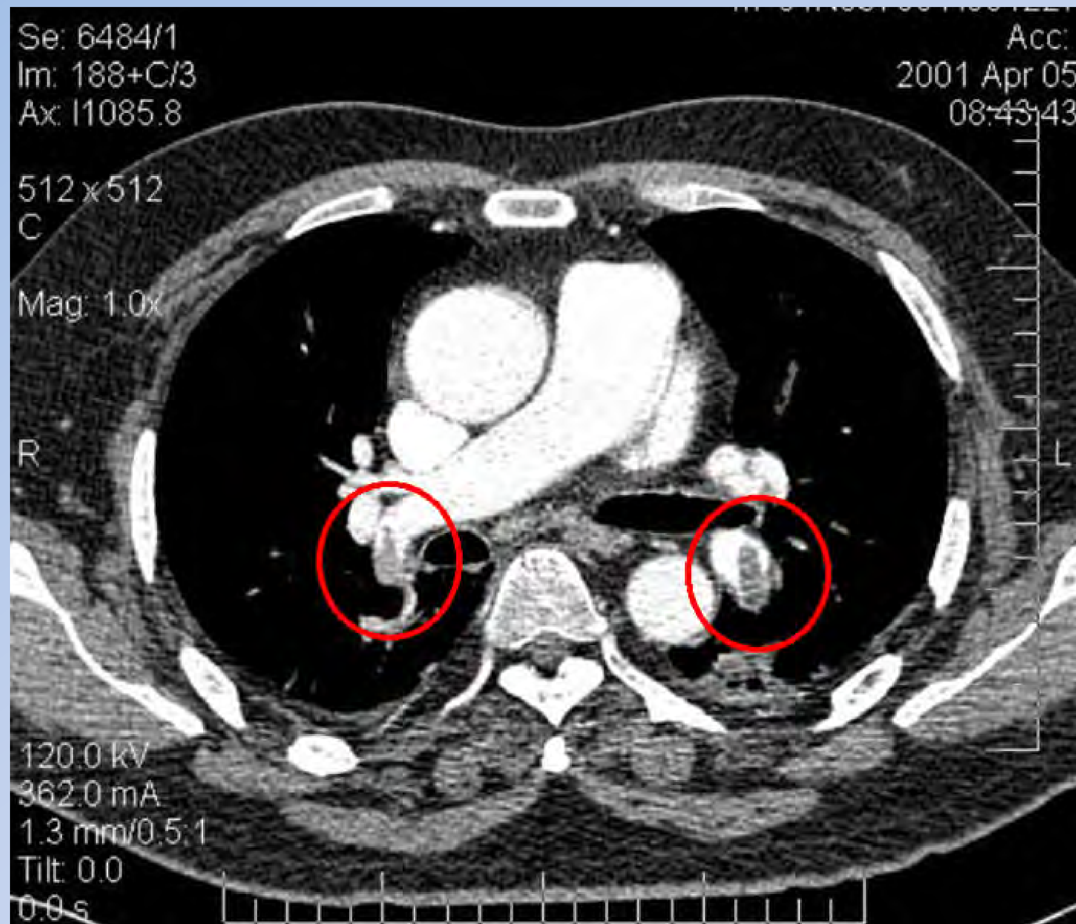


Scintigraphie pulmonaire de perfusion – ventilation

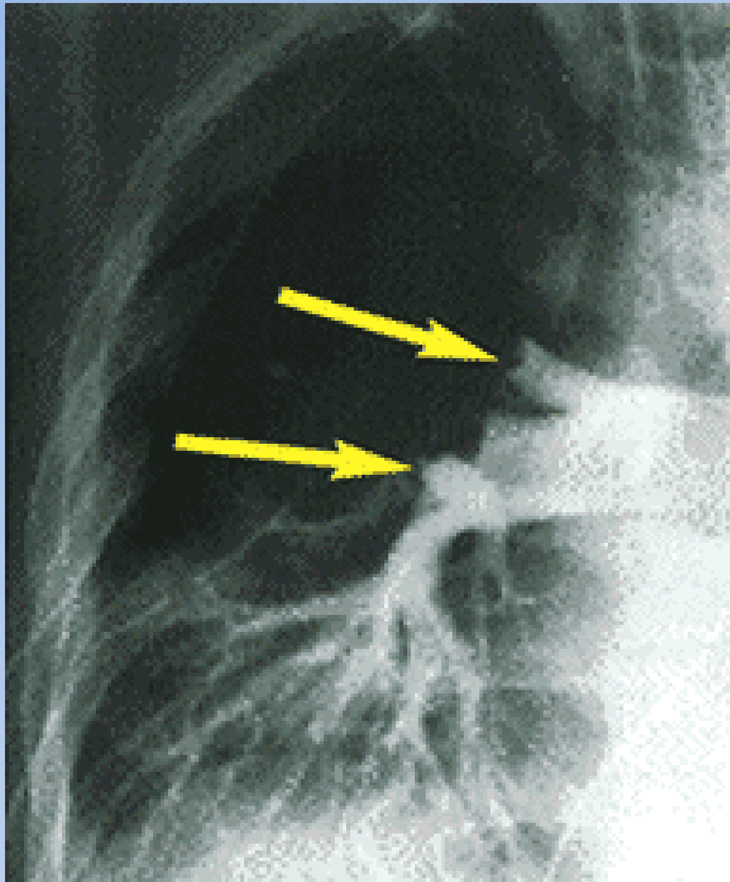




Angio scanner

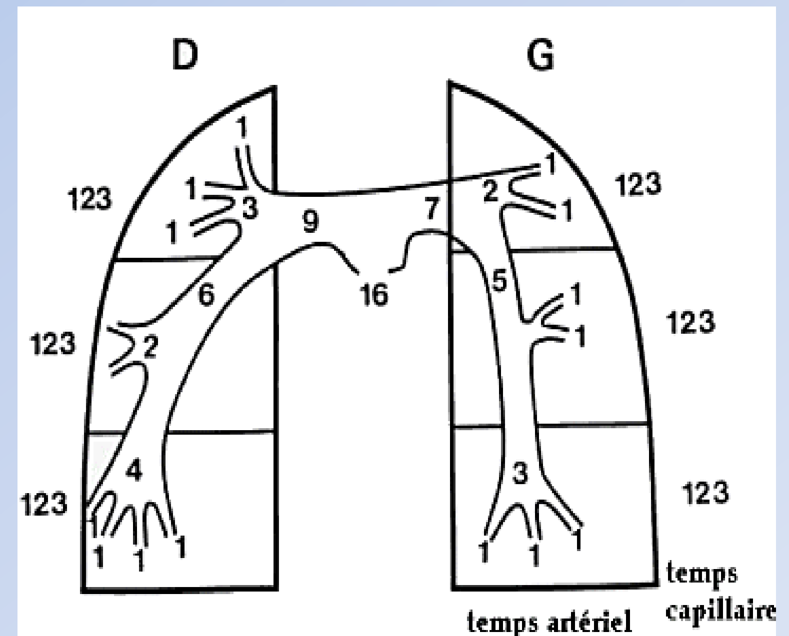


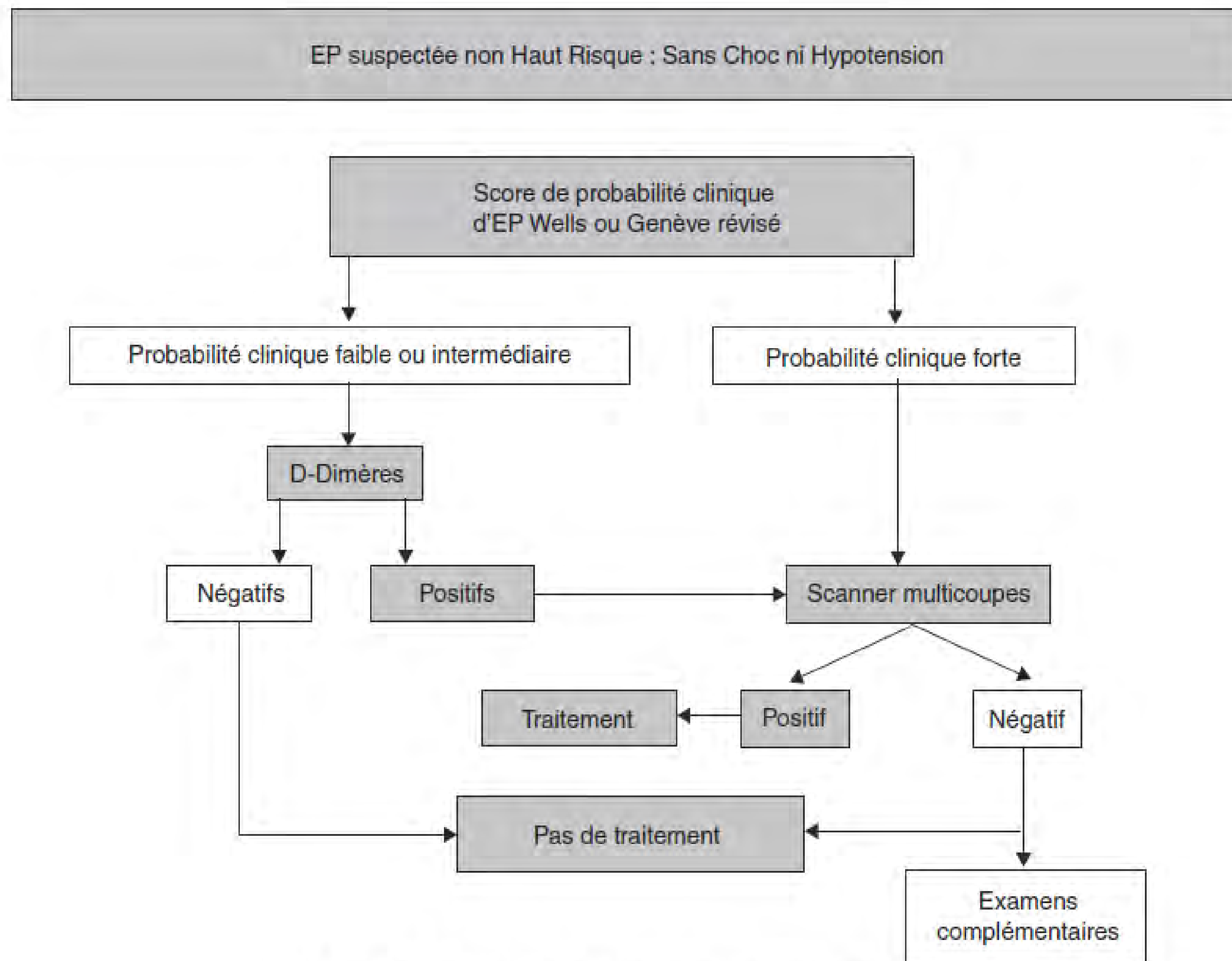
Angiographie pulmonaire



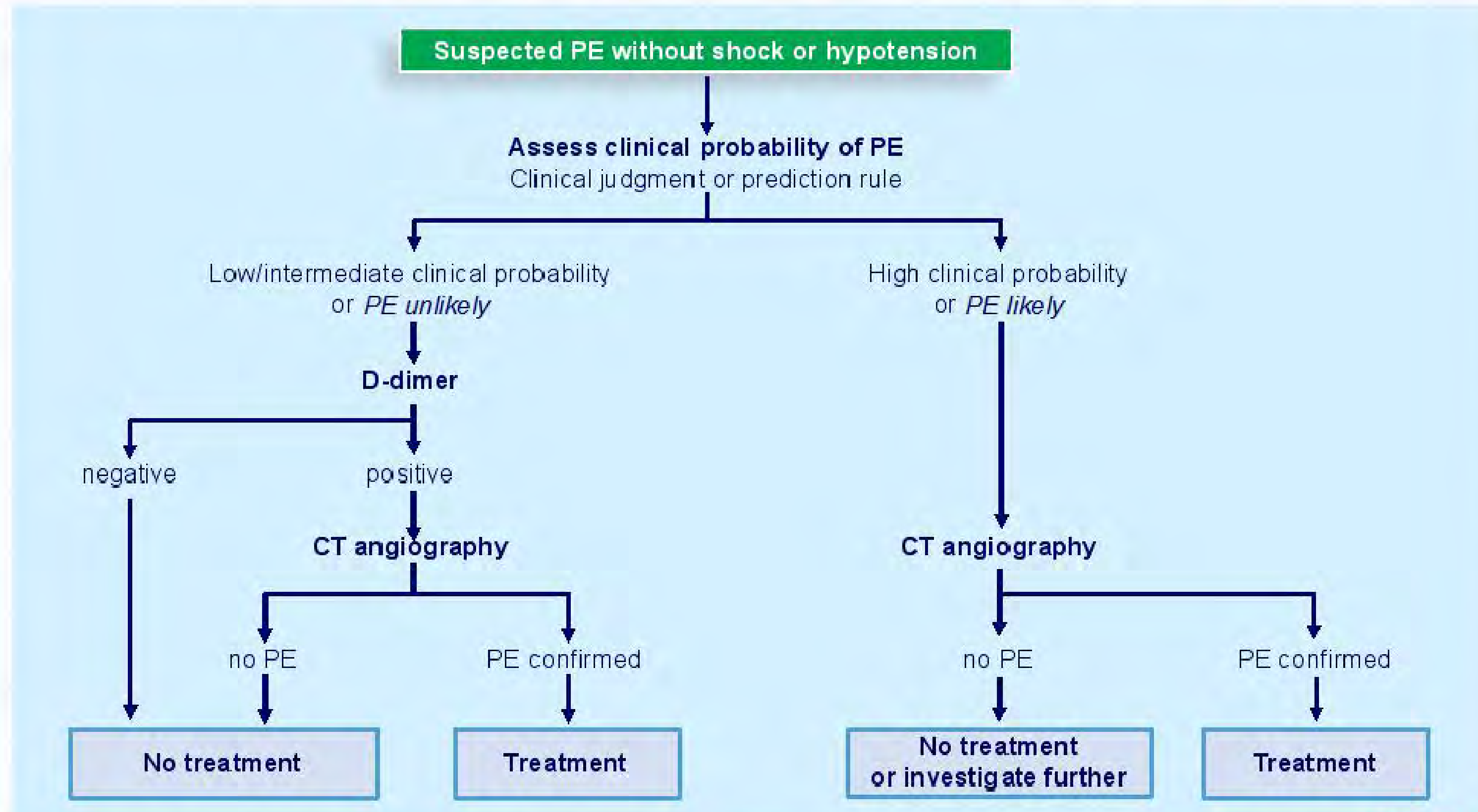
Angiographie pulmonaire avec obstruction totale des artères segmentaires pulmonaires supérieures et moyennes

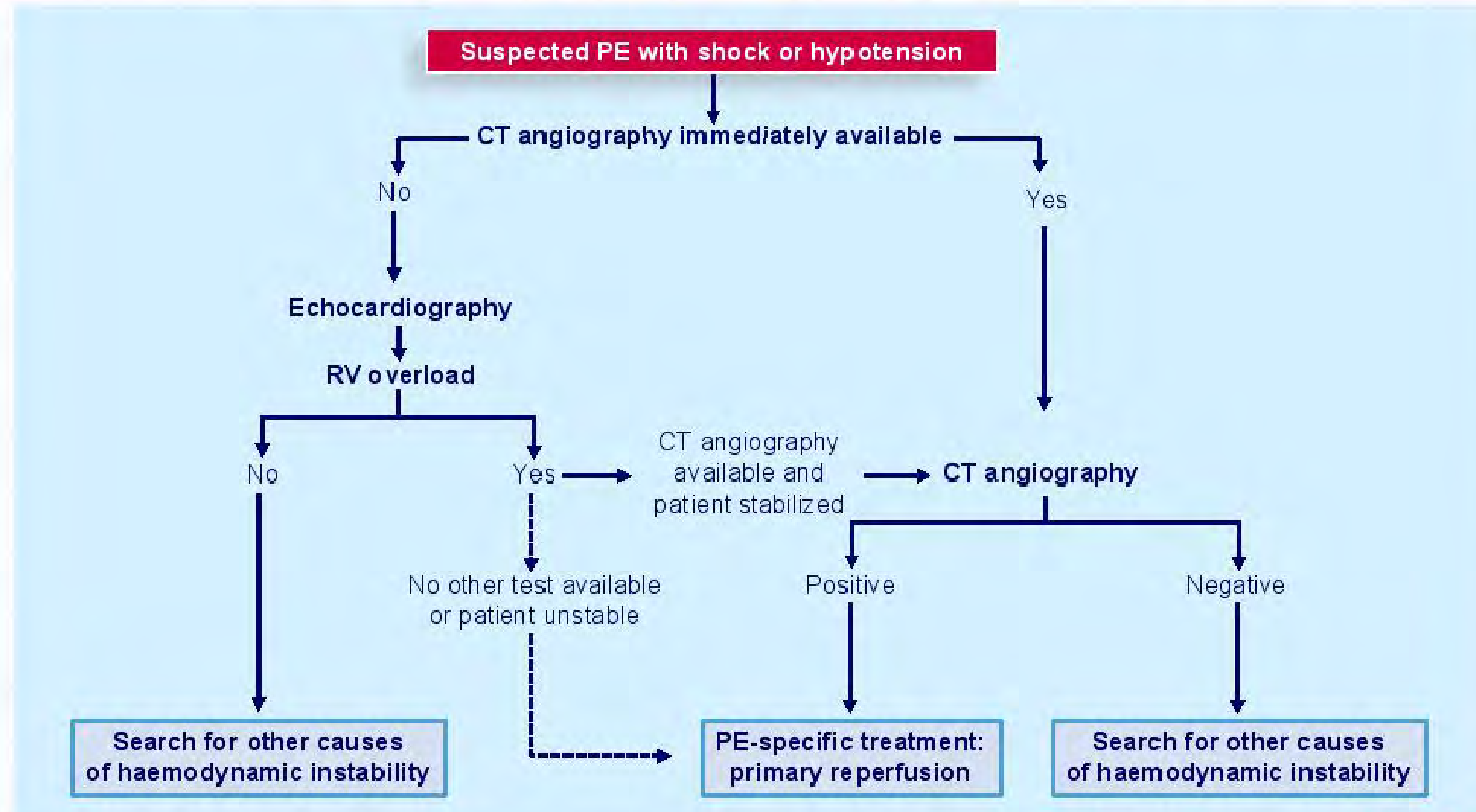
Indice de Miller





➤ **Fig. 21.3.** Algorithme de prise en charge d'une EP sans choc ni hypotension.


Diagnostic algorithm: not high-risk PE
Suspected PE without shock or hypotension
Assess clinical probability of PE
Clinical judgment or prediction rule
Low/intermediate clinical probability
or PE unlikely
High clinical probability
or PE likely
D-dimer
negative
positive
CT angiography
CT angiography
no PE
PE confirmed
no PE
PE confirmed
No treatment
Treatment
No treatment
or investigate further
Treatment
www.escardio.org/guidelines
European Heart Journal (2014):doi:10.1093/eurheartj/ehu283
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®


Diagnostic algorithm: high-risk PE
Suspected PE with shock or hypotension
CT angiography immediately available
No
Yes
Echocardiography
RV overload
No
Yes
CT angiography available and patient stabilized
CT angiography
No other test available or patient unstable
Positive
Negative
Search for other causes of haemodynamic instability
PE-specific treatment: primary reperfusion
Search for other causes of haemodynamic instability
www.escardio.org/guidelines
European Heart Journal (2014):doi:10.1093/eurheartj/ehu283
EUROPEAN SOCIETY OF CARDIOLOGY®

- **TRAITEMENT DE L'EMBOLIE PULMONAIRE**

- Traitement anticoagulant : Hépatine, HBPM, AVK
- Traitement symptomatique de l'insuffisance respiratoire et circulatoire : O2, catécholamines
- Traitement thrombolytique: strepto, urokinase, rtPA
- *Embolectomie*
- *Interruption de la veine cave inférieure*

Traitement Anticoagulant

- *Fondamental dans l'EP aiguë. Il a pour objectif* de prévenir la récidive

- Une anti coagulation par HNF, HBPM doit être initiée sans retard

  des que le diagnostic de l'EP est confirme et chez les patients présentant une probabilité forte ou intermédiaire dans l'attente d'une confirmation.

La voie parentérale est relayée par un traitement *per os par un antagoniste de la* vitamine K (AVK).

- L'INR doit être maintenue entre 2 et 3.

- La durée du traitement dépend du contexte de survenue de l’E.P.
- illimitée chez les patients présentant un cancer évolutif (HBPM dans ce cas)
- 3 mois chez ceux dont le facteur declenchant est reversible (EP postoperatoire)
- >3 mois en l’absence de facteur declenchant (EP ambulatoire)
- – illimitée si récidive ou si thrombophilie acquise ou innée.

La thrombolyse

- Favorise la dissolution rapide du thrombus artériel pulmonaire mais au prix d'une augmentation des accidents hémorragiques.

- Il est administre par voie veineuse périphérique.

- Indication : EP compliquee d'un choc ou d'une hypotension arterielle severe

Filtres caves

L’interruption de la veine cave a pour objectif de prévenir la récidive embolique

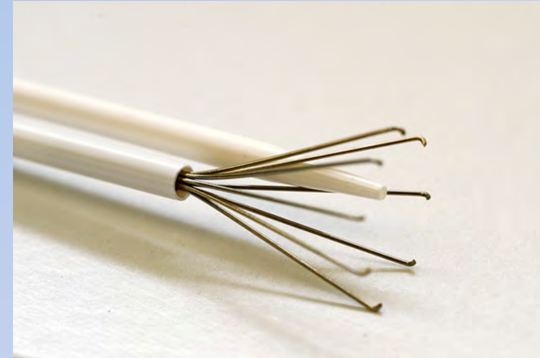
- mais expose au risque d’extension du thrombus veineux.
- Le filtre est place par voie percutanée en aval des veines rénales.
- L’indication est limitée aux patients présentant une contre-indication a l’anticoagulation.
- Si la contre-indication est temporaire (postoperatoire, neurochirurgie et chirurgie lourde), un filtre temporaire est place, puis retire des la reprise d’une anticoagulation efficace

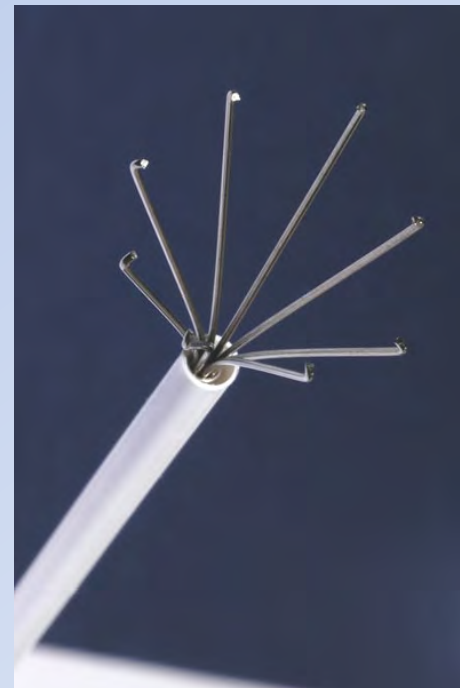
Filtre ?



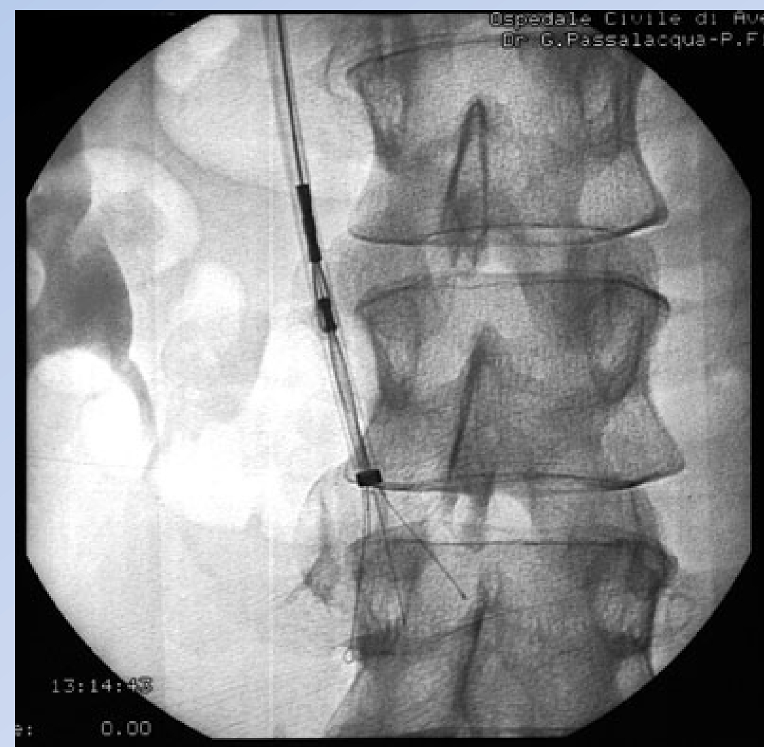
Les Filtres cave








Ospedale Civile di Ave
Dr G.Passalacqua-P.Fi
13:14:18
0.00


Ospedale Civile di Ave
Dr G.Passalacqua-P.Fi
13:14:43
0.00

Embolectomie

- Embolectomie chirurgicale âpres stéréotomie et mise en place d'une dérivation cardio-pulmonaire: le tronc de l'artere pulmonaire et sa branche droite sont incisees permettant l'extraction du thrombus.

Indication : EP grave avec contre-indication ou d'echec de la thrombolyse.

- – Embolectomie percutaneet: l'experience de cette technique est limitee.

Traitement preventif +++

la prévention de la thrombose veineuse profonde
en chirurgie,
en gynécologie obstétrique,
en traumatologie,
en médecine chez les cardiaques alités.

prescription d'héparine standard à 100 unités internationales transcutanées en 2 ou 3 injections quotidiennes,

lever précoce,

la contention veineuse pré per et post opératoire

- Actuellement les héparines de bas poids moléculaires sont de plus en plus utilisées car leur efficacité est équivalente à celle de l'héparine non fractionnée et les risques hémorragiques plus faibles. Les posologies varient avec le produit utilisé.